AUS DEM ZÜRCHER KINDERSPITAL

BEITRAG ZUR LEHRE DER ENTSTEHUNG

DER SOGENANNTEN

KOMPRESSIONSMYELITIS

BEI SPONDYLITIS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

MARJEM GANDLOWSKAJA (RUSSLAND)

ACAD. LIBR. BAT. ZURI

GENEHMIGT AUF ANTRAG DES HERRN PROF. Dr O. WYSS

ZÜRICH
BUCHDRUCKEREI DES SCHWEIZ. GRÜTLIVEREINS
1902

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549811_0030

I. Einleitung.

Dass die Wirbelkaries sekundär das Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen kann, beweisen die in einem grossen Teil der Fälle vorkommenden spinalen Erscheinungen; aber die Art und Weise, wie der krankhafte Prozess auf dasselbe einwirkt, ist trotz vielen Untersuchungen und Hypothesen noch bis heute nicht vollkommen aufgeklärt. Zur dieser Frage wurden zwei Theorien aufgestellt, die entzündliche und die mechanische. Die entzündliche Theorie wurde besonders von Charcot und Leyden vertreten, und zwar meinte Charcot, dass die Entzündung von den Wirbeln auf die Meningen und schliesslich auf das Rückenmark selbst übergreife und eine Myelitis erzeuge. Leyden nahm an, dass „bei langsamer Kompression sich aus begleitenden, mitunter zufälligen Ursachen ein Entzündungsreiz entwickelt“ [1]) und dadurch käme es zur Myelitis. Fast in ähnlicher Weise äussert sich Byrom Bramweil in seinem Werke „Die Krankheiten des Rückenmarkes“. „Wird das Segment intensiver komprimiert, so werden seine Gewebsbestandteile verändert und es entwickelt sich eine chronische Entzündung.“ In später erschienenen Werken haben sich die Anschauungen etwas geändert. So äussern sich Leyden und Goldscheider in dem Buche „Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata 1897“ folgendermassen: „Bei länger bestehendem Ödem kann es nun weiter zur Quellung und Erweichung des Nervengewebes kommen, welche von einer reaktiven Entzündung gefolgt ist . . . Dies ist nicht die einzige Form der bei Kompression vorkommenden Myelitis, sondern wir finden nebenher auch wirklich noch ein direktes Übergehen des Entzündungszustandes

[1]) Klinik der Rückenmarkserkrankungen, II. Band, 1875.

von den Häuten auf die Rückenmarksubstanz selbst.“ In dem soeben erschienenen Werke von Schulthess und Lüning[1]) geben zwar beide Autoren das Zustandekommen von Stauungserscheinungen im Rückenmarke zu, aber „noch häufiger“, lesen wir weiter, „ist die Kompression ein Folgezustand von Endzündungen, die durch das Periost der erkrankten Wirbelsäule überspringen. Auch die Substanz des Rückenmarkes kann schliesslich vom tuberkulösen Prozess befallen werden. Der Name Kompressionsmyelitis kann deshalb nur für einen ganz kleinen Teil der Fälle volle Gültigkeit beanspruchen.“ Was die mechanische Theorie anbetrifft, so galt zuerst allgemein die Ansicht, dass das Rückenmark einfach durch die Dislocation der Wirbel zusammengedrückt wird; da aber das Rückenmark in vielen Fällen normal aussieht, auch wenn im Leben deutliche Symptome einer Erkrankung derselben vorhanden gewesen waren, so hält es Kahler für wahrscheinlich, dass die nächste Folge der Kompression ein lokales Stauungsödem des Rückenmarkes sei, welches aus der Verlegung der Lymphabflusswege in der Dura entstehe[2]).

Schmaus hat in der letzten Zeit in einer Reihe von Experimenten an Tieren die Verhältnisse hergestellt, welche bei mechanischer Kompression des Rückenmarkes zu stande kommen können. Es zeigten sich in diesen Versuchen Erscheinungen der Quellung und der Degeneration, ferner eine Wucherung der Glia und Veränderungen an den Gefässen, obwohl man hier eine Entzündung ausschliessen müsste. In einer anderen Reihe von Experimenten hat Schmaus möglichst genau die Verhältnisse hergestellt, welche der Wirbelkaries beim Menschen entsprechen und er beobachtete bei diesen Untersuchungen folgendes: nur in einer Minderzahl der Fälle zeigte sich ein direktes Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die Meningen und auf das Rückenmark. In der Mehrzahl der Fälle aber war dasselbe nicht zu konstatieren. Dagegen zeigten sich auch hier in der Substanz des Rücken-

[1]) Atlas und Grundriss der orthopädischen Chirurgie.
[2]) Leyden und Goldscheider.

markes Erscheinungen der Quellung und des Ödems. „Wir müssen also an der Anschauung festhalten", meint Schmaus, „dass ein Quellungszustand, ein Ödem im Rückenmark die nächste und hauptsächlichste Folgeerscheinung einer Kompression des Rückenmarkes darstellt. Wie die Tierversuche lehren, führt das Ödem unmittelbar zu Degeneration der Nervenelemente, welche ihrerseits wieder die Veranlassung zu Wucherung der Glia, zur Sclerose abgibt."

Auf einem so viel diskutiertem Gebiete mag es nicht ungerechtfertigt erscheinen, zwei Fälle von Kompressionsmyelitis zu veröffentlichen, die auf der Padiatrischen Klinik des Herrn Prof. Dr. O. Wyss zu Zürich beobachtet, von dem Genannten mikroskopisch untersucht und mir zur Bechreibung überlassen wurden.

II. Beobachtete Krankheitsfälle.

Erster Fall.

Ehrensperger, Emil, $2^1/_2$ Jahre alt. Aufgenommen den 16. November 1899.

Klinische Diagnose: Spondylitis dorsalis, Bronchitis chronica, Diphtheria narium, Diphtheria Pharyngis, Morbilli, Pneumonia tuberculosa.

Anamnese.

Seit ungefähr mitte September bemerkte die Mutter, dass Patient den Kopf etwas auf die rechte Seite neigte und das Kinn öfters mit der Hand unterstützte, besonders, wenn er abwärts schaute. Zugleich entstand allmälich eine Vorwölbung am Nacken, die jedoch keine schnelle Vergrösserung zeigte. Es wurden Lähmungserscheinungen der Arme, Beine, Blase und des Mastdarms beobachtet. Patient machte früher im Winter 1897/98 eine schwere Pneumonie durch, hatte drei Wochen lang hohes Fieber, lag drei Monate zu Bett, erholte

sich dann aber gut, so dass er mit 1 1/2 Jahren gehen konnte. Im Herbst 1898 entzündete sich das rechte Auge bald nach der Vaccination. Patient wurde acht Wochen in der Augenklinik Basel behandelt, es heilte aber erst diesen Sommer ganz aus mit weissen Flecken auf der Hornhaut. Vom Februar 1899 bis diesen Sommer litt Patient an einer vereiterten „Drüse" vorn auf der rechten Schulter, die nach Incision lange secernierte und deren Narbe jetzt noch mit einigen Borken bedeckt ist. Die Mutter und vier Geschwister sind gesund; der Vater machte vor acht Jahren eine Pneumonie durch, erholte sich gut, hustet hie und da, soll aber nach ärztlicher Untersuchung gesund sein. Lungentuberkulose ist in der Familie unbekannt. Ein Bruder von der Mutter litt in der Jugend an „Halsdrüsen".

Klinische Vorstellung.

24./XI. Patient ist für sein Alter ordentlich entwickelt, ziemlich blass und mager. Am rechten Schultergelenk unter dem äusseren vorderen Umfang des Humerus ist eine längliche Borke auf einer derben, narbigen Stelle, die mit dem Humerus verwachsen ist, jedenfalls herrührend von einer Ostitis oder Periostitis des Humerus. Der Thorax ist deformiert. Das Sternum springt stark vor, die seitlichen Partien sind abgeplattet, zwischen Corpus sterni und Proc. xyphoides ist ein scharfer Knickungswinkel vorhanden, Konvexität vorn 135°. Diese Knickung bildet die Spitze des pyramidenförmigen Thorax, die Rippenknorpelenden sind ganz wenig verdickt. Keine deutlichen Symptome von Rhachitis. Bewegungen des Kopfes: Der Kopf wird nach allen Seiten bewegt, doch bleibt die Drehung nach links und die Flexion nach vorn stark hinter der normalen Exkursion zurück. Beim Sitzen wird der Kopf am Kinn von der rechten Hand unterstützt, während der Kopf in leichter Ventralflexion und Rotation nach links und Neigung nach rechts gehalten wird. Am Nacken sieht man eine starke Vorwölbung, gebildet von einem Wirbeldorn in der Höhe der Vertebr. prominens:

zwischen diesem Gibbus und dem Hinterhaupt lässt sich gerade noch ein Finger der Quere nach einschieben. Bei Abzählung der Wirbeldornen von unten stellt sich heraus, dass der vorspringende Dorn dem ersten Dorsalwirbel angehört. Die Cervikalwirbelsäule ist stark verkürzt und lordotisch. Die normale Ausbiegung der Brustwirbelsäule nach hinten fehlt, sie zeigt sogar eine geringe Lordose und zugleich Scoliose mit Konvexität nach rechts. Der Kopf kann heute ohne Unterstützung gehalten werden, in geringer Dorsalflexion, während er beim Eintritt 16./XI. immer unterstützt wurde. Druck auf die vorstehenden Wirbeldornen ist wenig empfindlich, ebenso Druck auf den Kopf in der Richtung der Axe der Wirbelsäule. Mundorgane: Schleimhaut blass, Zähne zum Teil kariös. Augen: Auf der rechter Cornea eine centrale Macula. Lungen: vorn beiderseits tympanitischer Schall, nirgends Dämpfung. Über beiden Lungen vereinzelte, meist trockene Rasselgeräusche, Giemen und Schnurren. Herztöne leise und rein, kein Geräusch. Abdomen von geringer Spannung, keine Vorwölbung. Patient steht und geht; unterstützt dabei das Kinn mit der rechten Hand, knickt aber nach einigen Minuten ein und kann nicht längere Zeit gehen oder stehen. Der Patellarreflex ist beiderseits leicht gesteigert. Keine Lähmungen oder andere Reizerscheinungen. Am unteren Teile des Rückens zahlreiche, kleine, rundliche Narben.

Diagnose: Spondylitis dorsalis, bronchitis chronica (tuberc. pulm. ?) Therapie: Extension mit Glissonscher Schwebe 1 kg. Gewicht. Malzextrakt mit Kreosot. Liq. Amm. anis.

Krankengeschichte.

27. XI. Temperatur abends erhöht bis 39,2, mehrmaliges Erbrechen. Extr. Malthi c. Creosot. Häufiger trockener Husten, leichte Conjunctivitis.

18. XII. Husten weniger häufig. Allgemeinbefinden gut. Appetit immer ziemlich gering. Temperatur normal, keine Lähmungen. Die Kyphose nimmt nicht zu.

5. I. 1900. Temperatur abends wieder erhöht. Körpergewicht immer gleich.

12. I. Temperatur abends wieder erhöht bis 39,4. Husten häufiger. Leichte katarrhalische Conjunctivitis, rechts stärker als links, mit starker Lichtscheu. Umschläge mit Sublimat 1 :5000.

20. I. Conjunctivitis gebessert. Die Beine werden im Liegen gut bewegt, aber mit sehr geringer Kraft. Patient kann aber nicht mehr stehen. Starke schleimig-eitrige Sekretion aus der Nase. —

1. II. Die Sekretion aus der Nase hat zugenommen. Die Atmung schnarchend und erschwert. Temperatur leicht erhöht. Untersuchung der Nasensekretion ergibt Diphtherie-Bacillen.

15. II. Seit einigen Tagen wieder hohes Fieber unter zunehmender Dyspnoe. Auf den Lungen keine Dämpfung, aber zahlreiche Rasselgeräusche. Heute Auftreten eines Masern-Exanthems. Zugleich hochgradige Beschleunigung von Atmung und Puls. Beiderseits auf den Lungen relative Dämpfung und klingende Rasselgeräusche. Die Rachenschleimhaut ist gerötet, keine Belege. Pneumonie.

19. II. Die Dämpfung auf den Lungen und die Dyspnoe und Cyanose nehmen zu. Diphtherie-Bacillen. Behandlung: Injektion 1000 a. E. B. S. Dicht neben dem Anus besteht eine derbe Infiltration von Wallnussgrösse mit centraler Fluktuation. Incision entleert Eiter von fäkalem Geruch (pararektaler Abscess), keine Kommunikation mit dem Rectum nachweisbar. Allgemeinbefinden schlecht. Keine Stenose der oberen Luftwege. Patient trinkt wenig. Puls frequent und schwach gespannt.

20. II. Patient expektoriert eine dicke gelbliche Membran nach der Form wahrscheinlich aus dem Nasenrachenraum stammend.

23. II. Unter zunehmender Dyspnoe und Pulsschwäche Exitus letalis.

Sektionsprotokoll.

Ziemlich geringer Ernährungszustand, kein Ödem, ausgedehnte Leichenflecken, unterer Teil des Sternums winkelig vorspringend, oberer Brustwirbel stark spitzwinkelig vorstehend, zweiter und dritter Brustwirbel und die beiden untersten Halswirbel ebenfalls ziemlich weit vorspringend. Muskulatur blass, spärlich entwickelt, Panniculus gering. Im Abdomen liegt vor das stark geblähte Colon und einzelne Dünndarmschlingen. Keine Flüssigkeit im kleinen Becken. Der Leberrand liegt in der rechten Mammillarlinie drei *cm* unter dem Rippenbogen. Im Herzbeutel keine Flüssigkeit, ebenso in der Pleura. Linke Lunge vorn mit der Pleura costalis verwachsen, unten mit der Pleura diaphragmatica. Verwachsungen leicht löslich. Rechte Lunge frei. Herz an der Basis rechts misst $4^1/_2$ *cm* in der Breite, links 3 *cm* Länge; von der Pulmonalis bis zur Spitze 6 *cm*, ziemlich gross, im rechten Herzen Cruor und flüssiges Blut, Mitralis geschlossen. Im rechten Vorhof viel geronnenes Blut, im rechten Ventrikel wenig Speckhaut, Muskulatur gut entwickelt, blass, Klappe zart und glatt, ohne Verdickungen, stellenweise bindegewebige Auflagerungen. Linke Lunge etwas schwer, Pleura spiegelnd, im hinteren Teil des unteren Lappens Luftgehalt vermindert, Resistenz vermindert. Durchschnitt gut lufthaltig, mässig blutreich, im oberen Lappen einige vereinzelte linsengrosse verkäste Tuberkel. Einige Bronchialwände verdickt mit peribronchitititischer Infiltration, im Hilus einige geschwellte Bronchialdrüsen ohne Verkäsung. Rechte Lunge schwer, im oberen und unteren Lappen Luftgehalt stark vermindert. Fibrinauflagerungen auf der Pleura. Durchschnitt: im oberen Lappen Luftgehalt aufgehoben, dicht stehende Gruppen von Tuberkeln; diese sind grauweiss, 1-2 *mm* im Durchmesser, weich, trübe, keine Verkäsung. Im mittleren Lappen guter Luftgehalt, unterer Lappen mit ziemlich gutem Luftgehalt, Bronchien stark geschwellt, auf der Schnittfläche stark vortretend, Umgebung derselben infiltriert und derb. Rachen- und Kehlkopfschleimhaut etwas hyperämisch, keine Membranen. Im Larynx eitriger Schleim. An der Bifurkation

ein grosses Paket geschwellter Lymphdrüsen, Schnittfläche blassrot, ohne Verkäsung. Milz 9 *cm* lang, $6^1/_2$ *cm* breit, $2^1/_2$ *cm* dick, Kapsel gespannt, Follikel zahlreich, sehr gross und deutlich, Konsistenz der Pulpa ziemlich weich. Linke Niere: Kapsel leicht abziehbar, auf dem Durchschnitt gut bluthaltig, Rinde nicht verdickt, Transparenz und Brüchigkeit normal. Rechte Niere und Nierenbecken etwas erweitert. Magen: dünnbreiiger Inhalt, Schleimhaut glatt und blass. Leber gross, Durchschnitt gut bluthaltig, acinöse Zeichnung undeutlich, ein verkäster Tuberkel von 2—3 *mm* Durchmesser. Darm: im Jejunum und Ileum stellenweise Schleimhaut ödematös und hyperämisch, Follikel sehr gross und deutlich. Das Rückenmark wurde herausgenommen wegen der Erscheinung von Kompressionsmyelitis (Parese, leichte Steigerung der Reflexe). Das Rückenmark ist am ersten Brustwirbel rechtwinkelig abgebogen. Der Körper des Wirbels ist vollständig zerstört, die Spongiosa grauschwarz, von gangränösem Geruch. Die Sonde gelangt ohne Hindernis durch die Wirbel hindurch in die Brusthöhle. An der entsprechenden Stelle ist die äussere Wandung des Ösophagus verdickt und schiefrig verfärbt mit einigen geschwellten Lymphdrüsen.

Anatomische Diagnose: Kyphose der Brust- und Halswirbel. Karies des ersten Brustwirbels. Pleuritis fibrinosa sinistra. Pleuritis fibrinosa dextra. Bronchitis und Peribronchitis. Lobuläre Pneumonie. Tuberkulöse Pneumonie des rechten Oberlappens. Milztumor. Solitärtuberkel der Leber. Enteritis.

Anfertigungsmethode der mikroskopischen Präparate.

Die mir von Herrn Professor Dr. O. Wyss zur Verfügung gestellten, bereits angefertigten Präparate sind folgendermassen angefertigt worden. Das Rückenmark (dessen Gesamtlänge 16 *cm* war) wurde nach der Obduktion in Formol fixiert; hierauf wurde es zwei Tage in fliessendem Wasser ausgewaschen, in 21 verschieden lange Stücke zerschnitten, diese nummeriert und Nr. 1, 3, 6, 10, 14, 17, 20 von oben an

gezählt in Osmiumsäure 1 $^0/_{00}$ gelegt. Um die Osmiumsäure eindringen zu lassen, hatte man die Stücke bloss 3 – 4 *mm* lang gemacht.

Die Stücke Nr. 4, 7, 8, 11, 12, 15, 18, 21, die alle länger waren, kamen in Müller'sche Flüssigkeit. Die Stücke Nr. 2, 5, 9, 13, 16, 19 wurden in Alkohol (von 50 $^0/_0$ bis absolut steigend) aufgehoben. Nach genügender Härtung wurden die Stücke in Paraffin eingebettet, mit dem Mikrotom je eine grössere Anzahl Serienschnitte angefertigt und nach verschiedenen Methoden tingiert. Die mit Osmiumsäure behandelten Schnitte wurden mit Eosin, Thionin, Bismarkbraun, Safranin, Picrocarmin, Methylenblau, Carmin Hämalaun, Eosin, Fuchsin Erythrosin u. a. m. nachgefärbt; die in Alkohol gebrachten Stücke wurden in Methylenblau nach Nissel, Methylenblau-Erytrosin, Hämatoxilin-Eosin, Karbol-Fuchsin nach Nissel, nach Mallory, Karbolfuchsin u. a. gefärbt. Die übrigen mit Müller'scher Flüssigkeit behandelten Schnitte wurden auch zum Teil mit obengenannten Farbstoffen, die meisten aber nach Pals und Weigerts Methode tingiert.

Beschreibung der Präparate.

Oberes Halsmark. Stelle der Kompression (Austrittstelle des I.—IV. Halsnervenpaares. Schnittfläche 6 *mm* unter dem oberen Ende des abgeschnittenen Rückenmarkes). Diese Präparate sind zufällig etwas schräg von oben hinten nach unten vorne geschnitten. Makroskopisch betrachtet zeigen die Querschnitte des oberen Teiles der Kompressionsstelle Assymetrie und hochgradige Abplattung von hinten nach vorne. Die Länge von rechts nach links misst 12 *mm*, von hinten nach vorne 4 $^1/_5$ *mm*. Die Querschnitte des unteren Teiles der Kompressionsstelle sind besonders an ihrer hinteren Peripherie abgeplattet, diese bildet fast eine gerade Linie.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die normale Zeichnung des Querschnittes vollkommen verwaschen ist, graue und weisse Substanz sind nicht mehr von einander zu unterscheiden, die nervösen Elemente sind verschoben und erst

nach unten zu kommen sowohl die normale Konfiguration der Querschnitte, wie auch die normale Anordnung der nervösen Elemente mehr und mehr zum Vorschein. Die Blutgefässe sind beträchtlich zusammengedrückt und zeigen auffallend wenig Blut. Der Centralkanal ist in der Richtung von hinten nach vorne zusammengedrückt und stellt eine schmale Spalte dar. Die Pia fehlt an der Kompressionsstelle.

Das Rückenmark unterhalb der Kompressionsstelle.

Die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner weisen weder in der Struktur noch in der Zahl Anomalien auf; nur sind in einzelnen Präparaten, nämlich denjenigen mit Cupr. (Weigert) gefärbten, die Kernkörperchen schwarz tingiert. Die Nervenfasern sind ohne bemerkbare Veränderungen. Die Gefässe des Rückenmarkes und der Pia lassen an ihren Wandungen nichts Anormales erkennen. Die Venen sind ausgedehnt, verlaufen meist geschlängelt, zum Teil sind sie prall mit Blut gefüllt, zum Teil ist dasselbe ausgefallen. Die Arterien sind mässig weit, nur wenig Blut enthaltend. An wenigen Orten sieht man in der Umgebung einzelner kleiner Gefässe geringe Blutaustritte in das Parenchym, welche durch die strotzende Blutfülle der Gefässe bedingt sind. Die Lymphbahnen des Rückenmarkes sind erweitert. Hie und da in dem Parenchym findet man Lücken, umschriebenen Lymphstauungen entsprechend, die zum Teil kavernöse Räume bilden. Die perivaskulären Lymphräume sind ausgedehnt, stellenweise ohne Inhalt, stellenweise geronnene Lymphe enthaltend. Zum Teil sind sie zu grossen, buchtigen Hohlräumen ausgedehnt. Die perigangliönären Räume sind nur an wenigen Orten und nur gering erweitert. Die mit Osmiumsäure behandelten Präparate sind über dem ganzen Querschnitt dunkel, fast schwarz gefärbt, nur einige circumscripte Stellen an mehreren Präparaten haben die schwarze Färbung nicht angenommen, wahrscheinlich weil sie von der Osmiumsäure nicht völlig imprägniert sind.

Zweiter Fall.

Pfister, Anna. Alter sieben Jahre. Geboren den 26. Juli 1877. Gestorben den 23. November 1884. Aufgenommen den 29. September 1884. Klinische Diagnose: Spondylitis dorsalis (Pertussis). Myelitis transversa. Decubitus acutus.

Anamnese: Der Vater ist unbekannt abwesend. Die Mutter starb Januar 1883 an Lungenschwindsucht. Nur ein Kind, keine gestorben.

Das Kind hatte Sommer 1880 den Typhus, frühere Erkrankungen sind der Überbringerin unbekannt. Pat. ist in Pflege bei seiner Tante, einer Seidenweberin auf dem Lande im Kanton Zürich. Pat. hatte April 1884 Pertussis und hat sich derselbe bis jetzt noch etwas erhalten, indem Pat. noch 1—3mal pro Nacht hustet. Pneumonie soll nicht dabei gewesen sein. Dagegen bemerkte die Tante Ende Mai zuerst eine Rückenverkrümmung und es nahm dieselbe sehr intensiv zu.

Pat. klagt übrigens gar nicht über den Rücken, sondern nur über Schmerzen im Epigastrium, zumal beim Husten und beim Bücken. Exurese und Defäkation normal — sonst nichts Besonderes zu notieren.

Status præsens. Der Status præsens zeigt ein anämisches, in der Entwicklung aber seinem Alter entsprechendes Mädchen, gracil nur mässig genährt. Der Kopf steckt stark in den Schultern, ist zur rechten Seite geneigt, indessen trotzdem nach allen Richtungen bis in befriedigendem Masse und ohne Schmerzen beweglich. Die oberste Partie der Wirbelsäule, zwischen den Spinæ Scapulæ gelegen, zeigt eine ziemlich starke Kyphose. Der Gibbus ist dabei nicht absolut scharf, immerhin ziemlich spitzwinklig. Der Processus Spinosus dorsalis IV ist dabei der am meisten prominente. Eine seitliche Abknickung der Wirbelsäule ist nicht vorhanden, oder jedenfalls nur sehr gering und zwar mit der Konvexität nach links in der Brust- und Halswirbelsäule, nach rechts in der Brust- und Lendenwirbelsäule, beträgt aber höchstens 2—3 *mm.*

Die Beweglichkeit der Brustwirbelsäule ist (der hohen Lage der Spondylitis wegen) nur ganz wenig beschränkt, die

Schulterblätter scheinen hinaufgezogen, Armbewegungen ganz frei, irgend ein Lähmungs- oder lähmungsartiger Zustand ist durchaus nicht und nirgends konstatierbar.

Schmerzen gering, auf Druck ist die Gegend oberhalb des Gibbus, das heisst der Processus Spinosus dorsalis III und die Transversi daselbst noch am meisten schmerzhaft. Stoss in der Längsaxe auf dem Kopf ausgeübt, wird in der Gibbusgegend schmerzhaft empfunden. Keine Weichteilinfiltration der Umgebung.

Körperlänge im Stehen 108,8 *cm*. Körperlänge in Rückenlage auf dem Boden 111,0 *cm*. Die Untersuchung der innern Organe ergibt durchaus nichts Abnormes. Weder im Abdomen noch auch in den Seitenpartien, auch längs der Wirbelsäule nach unten eine Dämpfung resp. ein Senkungsabscess nachweisbar. Abdomen weich, sehr gut palpierbar. Herztöne ganz rein.

Pat. hat noch Pertussisanfälle und zwar cirka 4—5 pro Tag, nicht sehr stark, aber noch charakteristisch und wird deshalb in dem Isolierhaus (Masernzimmer) untergebracht. Da die Diagnose auf Spondylitis dorsalis fragelos ist, so wird als Therapie horizontale Bettlagerung in Anwendung gebracht.

10. VIII. Nichts Besonderes. Pat. hat guten Appetit, Harn ohne Eiweiss, Exurese und Defäkation immer normal.

24. VIII. Status idem. Von einem Senkungsabscess ist immer nichts nachweisbar. Allgemeinbefinden gut. Hustet immer noch 2—3 mal pro Tag, zumal abends, nachts schläft Pat. ganz gut und ruhig.

29. VIII. Nichts Neues, hustet wenig, aber immer noch mit Keuchhustencharakter.

3. IX. Pat. befindet sich sehr gut. Husten 2—3 mal täglich, meist während der Nacht. Die Anfälle sind sehr gering.

8. IX. Status idem.

12. IX. Der Husten hat nicht mehr den Charakter von Pertussis, sondern ist ein gewöhnlicher trockener Husten. Von einem Senkungsabscess nichts nachweisbar. Druck auf die

obern Brustwirbel nicht mehr schmerzhaft. Auf den Lungen nichts, keine Ronchi. Kann entlassen werden.

16. IX. Status idem. Pat. geht etwas herum, hält den Kopf bald nach rechts, bald nach links, was der Schüchternheit des Kindes zuzuschreiben ist. Wenn sie unbeachtet geht, hält sie den Kopf meist gerade. Pat. wurde von Pertussis geheilt und von Spondylitis vorläufig geheilt entlassen. Soll sich in cirka drei Wochen wieder zeigen.

Zweiter Spitalaufenthalt.

29. IX. Pat. tritt heute wieder ein, indem sie aufs Neue wieder über Schmerzen im Nacken klagt, resp. indem sich die Schmerzen wieder einstellten.

3. X. Pat. ist schwächlich, anämisch, aber nicht sehr schlecht genährt, hält den Kopf wieder schief nach rechts geneigt, links springt die Halswirbelsäule stark seitwärts vor, während rechts der tastende Finger in eine Grube fällt. Ebenso ist die oberste Brust- und untere Halswirbelsäule eher stärker nach vorne konvex als beim ersten Eintrittsstatus. Während früher der Rücken unterhalb des Hals-Brust-Gibbus gestreckt war, erscheint jetzt in der Lendenwirbelsäule sowohl beim Sitzen mit hängenden Beinen als auch beim Stehen die Reihe der Proc. spin. nach hinten konvex, ohne dass indes ein einzelner Proc. spin. mehr vorspringt als ein anderer.

Die Länge des Körpers beim Stehen beträgt 109,2 *cm*, beim horizontalen Liegen 111,0 *cm* Pat. klagt jetzt hauptsächlich über Schmerzen in der Magen-Herzgegend beim Bücken zumal. Abdomen normal, weder an diesen, an den gewohnten Stellen, noch auch hinten am Rücken, der Wirbelsäule entlang, ist etwa ein Abscess nachweisbar. Pat. hustet nicht. Die innern Organe bieten keinen pathologischen Befund dar. Kein Eiweiss im Urin.

Ord. Pat. wird wieder zur horizontalen Rückenlage beordert.

7. X. Status idem. Beim Liegen hat Pat. absolut keine Schmerzen, ist ganz munter, isst ordentlich. Soll nächstens Kephir erhalten.

14. X. Täglich zweimal $^1/_2$ Glas Kephir.

23. X. Ab und zu leichte Temperatursteigerung abends. Im allgemeinen indessen geht es der Patientin sonst ganz gut, Appetit ordentlich, trinkt den Kephir gerne, hat indes dabei leichte Verstopfung.

28. X. Heute früh bei der Visite wird an der linken Hinterbacke der Patientin ein über Handteller grosser, tief und derb infiltrierter, schwärzlich missfärbig aussehender Decubitus entdeckt. Die Wärterin sagt, dass er bestehe seit 2—3 Tagen. Auf weitere Fragen lässt sich eruieren, dass Patientin seit einigen Tagen das linke Bein nicht recht streckt, wenn Patientin auf die Bettschüssel gelegt wird: vom rechten Bein weiss die Wärterin gar nichts auszusagen, überhaupt sind ihre Aussagen sehr unbestimmt und durchaus unzuverlässig. Jedenfalls besteht der Decubitus erst seit ganz wenigen Tagen, indem Patientin alle paar Tage auf Reinlichkeit in der After- und Kreuzgegend untersucht wurde. Patientin will seit ein paar Tagen permanent die Schüssel haben, indem ihr Stuhl und Urin unwillkürlich abgehen, sehr wahrscheinlich ist der Decubitus auch durch den Druck des Schüsselbordes akut entstanden. An beiden Malleoli externi ebenfalls Decubitus mit geschwärzter Haut. Die Beine und der ganze Unterkörper sind absolut gefühllos bis zu den Papillen der Mammæ hinauf. Die Haut ist dabei über allen diesen Gegenden leicht ödematös, lässt deutlich den Fingerdruck erkennen, fühlt sich viel weniger fettig an und wie desquamiert; zudem ist sie bläulicher (cyanotisch.)

Motilität: Dorsalklonus (spinaltrepidation) ausgeprägt vorhanden, leicht verstärktes Kniephänomen, beim Kitzeln des Fusses ausgiebigster Abwehrreflex brüsker Natur beiderseits.

Patientin hatte nie Schmerzen, klagt absolut nie über die geringsten Beschwerden. Nie Gürtelgefühl. Offenbar

handelt es sich um Myelitis transversa mit akutem Dekubitus. Der Kephir wird ausgesetzt. Urinbestimmungen sind unmöglich geworden.

31. X. An beiden äussern Malleoli frische Dekubitusstellen, bestehend seit zwei Tagen. Jede Bewegung der Beine unmöglich. Sensibilität bis zur Höhe der Papilla mammæ erloschen. Hautreflexe an den Beinen vermehrt, am Bauch dagegen aufgehoben. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten erhalten. Lähmung im Blasen- und Mastdarmsphinkter. Am Kreuz gangränöser Decubitus. Obere Extremitäten in jeder Beziehung normal, ebenso die Funktion der Gesichtsnerven. Der konstante Strom bewirkt im Nervus peroneus nur Zuckungen beiderseits, der faradische Strom dagegen bewirkt weder an Muskeln noch an Nerven irgend eine Funktion.

14. XI. Status der Patientin wie früher; absolut keine Veränderung seither. Die Lähmung ist ganz gleich geblieben, sowohl was die Motilität, als die Sensibilität anbelangt. Patientin ist auf Gummikissen gelagert, der Decubitus mit Campherwein verbunden. Er ist nicht grösser geworden und hat sich nun vollkommen gereinigt, ist aber sehr tief, geht bis auf das Periost des Beckens. Nie Urinverhaltung. Stuhl und Urin gehen ins Bett ab, ohne dass Patientin es bemerkt: werden in untergelegten Tüchern empfangen. Die Reflexe sind immer noch stark erhöht, bei Kitzeln oder auch nur Berührung der Fusssohlen werden die Beine weit hinauf gezogen. Füsse sehr gut dorsalflektierbar unter Erscheinung des Dorsalklonus. Abends immer hohe Temperatur und öfters Frösteln bei 40°, in der Frühe normale Temperatur. Patientin klagt über absolut gar nichts, ist zufrieden und munter. Hat jetzt etwas Diarrhoe, der Stuhl ist braun, krümmelig ohne Eiterbeimischung. Appetit nicht besonders gut.

18. XI. Immer leicht diarrhoeische Stühle, aber ohne Eiterbeimengung. Decubitus sehr schön granulierend, beginnt sich aus der Tiefe heraus zu füllen. Im übrigen Status idem.

20. XI. Schorf am linken malleolus ext. hat sich abgestossen, ziemlich tiefer Decubitus. Etwas Ödem am linken Fusse. Wird ebenfalls mit Campherwein verbunden.

22. XI. Während Patientin bis heute ordentlichen Appetit hatte und über gar nichts klagte, stellt sich im Verlaufe des heutigen Nachmittags Kurzatmigkeit ein. Patientin klagt darüber, schreit, hat Opressionsgefühl. Respirationszahl 68, die Respiration sehr oberflächlich, der Thorax bleibt liegen, nur das Zwerchfell ist in Thätigkeit. Die Untersuchung des Rachens ergibt negativen Befund, klare Stimme. Decubitus schön granulierend. Decubitus des Malleolus externus weist nichts Besonderes auf. Blase entleert, über dem gespannten Abdomen bei Betastung Schmerz, tieferes Eindrücken desselben wegen sofortiger starker Dyspnoe unmöglich. Die Perkussion und Auskultation des Herzens zeigt nichts Besonderes, Herztöne ganz rein, frequent ohne Reibegeräusche. Perkussion der Lungenspitzen unter der Clavicula ohne Differenz, weiter nach unten rechts etwas Dämpfung, die in der mittleren Axillarlinie nach unten absolut wird. Hoher Leberstand, zwei Querfinger unter der Papille. Vorne beiderseits Vesikuläratmen, rechts wird dasselbe nach der vorderen Axillarlinie zu schwächer, einzelne mittelblasige feuchte Ronchi mischen sich bei, von der Mitte der Axilla an nach hinten und unten überall (rechts) lautes Bronchialatmen ohne irgend welche Ronchi. Beim Schreien der Patientin ausgesprochene Bronchophonie. Bei linker Seitenlage vorn vesikuläres Atmen, hinten Dämpfung und Bronchialatmen persistierend. Trockener Husten ohne Auswurf.

Weitere Untersuchung der Patientin ihres prekären Zustandes wegen unmöglich. Die Diagnose lautet auf Pneumonie.

Ord. Hochlagerung des Oberkörpers, wonach sich die Patientin etwas erleichert fühlt; Wein. Antipyrin, 1,0 in einer Lösung auf 100 zweistündlich 5 gr. Die Dyspnoe dauert abends fort, kommt öfters anfallsweise und früh $3\frac{1}{2}$ Uhr erliegt Patientin in einem solchen Anfall.

24. XI. *Anmerkung.* Pat. wurde alle paar Tage in rechter Seitenlage hinten auf Senkungsabscess untersucht, aber es konnte nie, auch in den letzten Tagen nicht, eine Dämpfung weder rechts noch links, konstatiert werden. Auch sprechen die zarten, leicht löslichen Pleuraadhäsionen und Auflagerungen für ganz akute Pleuritis, wohl durch Durchbruch entstanden.

Sektionsprotokoll.

Exitus 22. XI. 1884. Sektion 24./XI. 1884.

Die Sektion der Leiche wurde am 24. November 1884 durch Professor O. Wyss vorgenommen.

Wohlgenährte Leiche, ohne Senkungsflecke, vollständige Starre, über 1 *cm* dickes Fettpolster, hellrote succulente Muskulatur. In der rechten Pleurahöhle cirka 350 *cm*³ eitriger Flüssigkeit von foetidem Geruch. Lunge nach innen gedrängt. Zwerchfellstand oberer Rand der sechsten Rippe. Im Herzbeutel 10 *cm*³ mit leichten Fibringerinnseln durchsetzte Flüssigkeit. Auch die linke Pleurahöhle enthält einige *cm*³ ähnlichen Liquidums. Linke Lunge, nicht verwachsen, zeigt in der Spitze nach vorn eine narbige Einziehung mit Verdickung der Pleura, beim Einschnitt zeigt sich ein erbsgrosser mit breiig käsigen Massen umgebener Herd, der mit grauem, gelatinösem Gewebe umgeben ist und mit sehr zahlreicher gelatinös grauen Knötchen. Gegen den grossen Bronchus hin, ist die Pleura an der entsprechenden Partie mit den Bronchialdrüsen verwachsen, wovon 3 ein derbes Paket bilden, in welchem zumal eine Drüse hochgradig käsig degeneriert ist. Von den übrigen Bronchialdrüsen sind nur noch zwei, in der Nähe des Unterlappenbronchus vergrössert, je einen Käseherd einschliessend. Oberlappen sonst überall lufthaltig ödematös. Unterlappen im Luftgehalt verringert, sonst unverändert. *Larynx* blass, normale Schleimhaut, normale Konfiguration. Ebenso die Trachea. Struma. *Rechte Lunge* mit dem Mediastinum verwachsen, ist komprimiert. Bronchialdrüsen stark geschwellt, ohne käsige Infiltration. *Pleura pulmonalis* vorne verdickt mit dicken, grauen, sich leicht lösenden Adhäsionen

bedeckt. *Rechte Lunge:* keine weitere Zerstörung; nach der Wirbelsäule zu verwachsen, nach leicht erfolgender Trennung der letzteren, findet man eine Perforationsöffnung eines kleinen, flachen Kongestionsabscesses, der auf der rechten Seite der Wirbelkörper sitzt und nach oben in eine von kariösen Wirbelkörpern begrenzte Höhle führt. Herz von normalen Dimensionen, Epicard fettreich. Im rechten Ventrikel speckhaltige Gerinnsel. Pulmonalklappen normal. Rechter Vorhof stark durch Faserstoffmembranen ausgedehnt. Klappen und Muskulatur unverändert. Im *linken Vorhof* Cruor; linken Ventrikel: dunkles flüssiges Blut. Mitralis vollkommen zart und normal. Aortaklappe und Aorta, sowie Muskel des linken Herzens vollkommen unverändert. *Leber* im ganzen etwas blass, brüchig, an der Oberfläche des linken Lappens einige gelbliche Flecke, weniger rechterseits. 19 *cm* breit, davon 13 am rechten Lappen, höhe 16, links 11.5, dicke $5^1/_4$ *cm*. Parenchym etwas blaurötlich, ins Gelbliche stechend, gelb und rötlich marmoriert, stellenweise sehr deutlich, stellenweise verwischt. Organ brüchig. (Leichte Fettleber.) *Milz* sehr schlaff. 10. $6^1/_2$. 1. 3. — Pulpa anämisch, sehr weich, breiig. *Linke Niere* etwas blutreich, auf der Oberfläche netzförmige Hyperämie, einzelne Venenstämmchen. Schnittfläche hyperämisch, gelb, streifig verfärbter, gedunsener Kortex. Injektion und ziemliche Hyperämie der Pyramiden. *Rechte Niere* genau wie links. *Nierenbecken* etwas injiziert, sonst unverändert. In der *Blase* trüber Urin, Mucosa blass. *Mesenterialdrüsen* nicht vergrössert. Im *Magen* ziemlich reichliche breiige Ingesta, schlaff, blasse Mucosa, ohne Veränderungen. *Duodenum* intensiv gallig gefärbt. *Pankreas* normal. Im *Colon* reichliche Gase, sparsamer breiiger Inhalt. Im Ileum reichlicher intensiv gallig gefärbter Milchchymus. Jejunummucosa blass, im Zustande der Resorption. Ileum-mucosa blass, gallig gefärbt. Verhalten der solitären und der Payerschen Drüsen, auch das Cæcum normal; nichts Besonderes ausser Oxyuris vermicularis, zumal reichlich im Colon transversum. Im Rectum ziemlich starke Pigmentierung der Follikel und noch vereinzelte

Oxyuren. Kein Ascaris. Nach Eröffnung des Wirbelkanales ergibt sich, dass die Dura nur bei den zwei unteren Rückenwirbeln normal ist, nach oben sowohl mit flüssigem Eiter bedeckt, als verdickt mit stark injicierten gelatinösen Auflagerungen. Die erwähnte Verdickung der Dura ist namentlich stark an der Stelle des Gibbus, entsprechend etwa dem ersten Brustwirbel; nach oben nimmt die Auflagerung rasch ab und ist die Dura in der Höhe des zweiten Halswirbels wieder blass, zart, glänzend. Die Vorderfläche der Dura verhält sich wie die Hinterfläche, sie ist mit den foramina und der Vorderfläche der Körper verklebt. Bei Ablösung der Dura von der Vorderseite des Wirbelkanales gelangt man nach rechts gerade auf der Höhe des Gibbus in einen Hohlraum, in welchem nekrotische Knochenstückchen sich finden. An dieser Stelle gelangt man aus dem Sack der Dura durch das perforierte vordere Wirbelkanalligament. Es liegt eine reichliche, weiche gallertige, blaurote, granulationsgewebeähnliche Masse in dem Sack der Dura, gerade auf dem Gibbus; ein Teil der Knochensplitterchen findet sich auch im inneren Sack der Dura. Hier findet sich in dem ligament. ant. vertebr. das Loch das einerseits mit dem Hohlraum rechts vorn, anderseits mit den Granulationsmassen in Verbindung steht. Nach Entfernung des Rückenmarkes sieht man in dem Hohlraum derartig hinein, dass zwei weite Lücken nach oben und nach unten vom Körper des vierten Rückenwirbels in den Abscess hineinführen. Zwischen den beiden Lücken liegt der usurierte bewegliche Wirbelkörper. Die Dura mater des Rückenmarkes zeigt auf der vorderen Fläche geringere Auflagerungen als hinten. An 2 *cm* grosser Stelle, entsprechend dem Gibbus, starke 1 *mm* dicke Auflagerungen. An der Gibbusstelle ist auch die Dura innen ekchymosiert, mit etwas Auflagerungen; ist aber mit der Pia nicht verwachsen. Dura, von hinten aufgeschnitten, zeigt aussen dicke Auflagerungen. Die Pia mater zeigt hinten unten im unteren Drittel der Rückenwirbel eine mässig starke Trübung und leichte Verdickung, die Medulla spinalis überall normale Oberfläche und Konfiguration

mit Ausnahme einer Stelle, welche genau dem Gibbus entspricht. Hier ist das Rückenmark bedeutend verdünnt, erweicht und zwar in einer Ausdehnung von 1—2 *cm*, d. h. die stärkst verdünnte Stelle beträgt 1 *cm*, die erweichte Partie 2 *cm* Länge. *Querschnitte des Rückenmarkes:* 1. Oberhalb der Halsanschwellung, Vorderhörner sehr blass, Hinterhörner grau, Hinterstränge namentlich nach vorne hin etwas graulich. 2. Etwas unter der Mitte der Halsanschwellung idem, Konsistenz gut. 3. Mitte zwischen letzteren Schnitt und der komprimierten Stelle, links Vorderhörner kleiner als rechts. Von beiden Hinterhörnern gehen zwei graurote bogenförmige Linien nach innen und trennen eine hintere Partie von einer vordern ab. 4. Mitte der erweichten Stelle. Graue Substanz verwischt, weisse erweicht, aber nicht zerfliessend. 5. Mitte des Brustmarkes, linke Vorderhörner kleiner, weisse Substanz etwas erweicht. Lendenmark wie bei 5. Wirbelsäule zeigt einen zerstörten Wirbelkörper von dem nur noch ein dünnes Segment übrig. Die benachbarten Wirbelkörper ebenso arrodiert. Proc. Spin nicht erkrankt.

Anatomische Diagnose: Karies der Wirbelsäule resp. des Wirbelkörpers des vierten Dorsalwirbels. Durchbruch des daher stammenden Abscesses in die rechte Pleurahöhle mit eiteriger Pleuritis und nach dem Rückenmarkkanal mit periextra duraler Eiterung auf grössere Distanz hin nach oben und unten. Myelitis transversa. Oxyuris vermicularis.

Mikroskopische Untersuchung und Beschreibung der Präparate.

Hier sind ausser den Präparaten vom Rückenmarke noch Quer- und Längsschnitte von der Dura mater, solche von den Nerven und Längsschnitte von Spinalganglien vorhanden. Die Methode der Härtung und Färbung war insofern nicht dieselbe, wie im ersten Falle, als das Rückenmark in toto in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet war. Es ist zu bemerken, dass eine Anzahl der Präparate und namentlich derjenigen der Kompressionsstelle, und auch unterhalb derselben, infolge zu langer Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit gelitten

haben. Die meisten von ihnen haben Risse und Spalten nach allen Richtungen hin.

Mikroskopischer Befund am gehärteten Rückenmark.

Die Nervenfasern der weissen Substanz sind an der Kompressionsstelle hochgradig degeneriert. Man trifft neben den zahlreichen normalen Nervenfasern hie und da verdickte, am meisten stark gequollene Axencylinder, Myelintropfen und Myelinkugeln. Manche Axencylinder sind noch von erweiterten, teils schollig zerfallenen, teils noch gut erhaltenen Markscheiden umgeben; manche aber, deren Markscheiden vollkommen geschwunden sind, liegen frei in den Gliamaschen und sind nur durch Gliafasern von einander getrennt. Stellenweise ist von Nervenfasern nichts mehr erhalten; sie sind geschwunden und die erweiterten Gliamaschen sind leer oder enthalten ebenso wie die Axencylinder tingierte Zellen (Körnchenzellen?)[1]) Ausser der Querschnittsdegeneration an der komprimierten Stelle findet man eine sekundäre Degeneration in aufsteigender und absteigender Richtung. Die aufsteigende Degeneration stellt sich in folgender Weise dar: unmittelbar oberhalb der Kompressionsstelle sind die Goll'schen und Burdach'schen Stränge fast ganz degeneriert, nur findet sich in der Mitte zwischen der dorsalen und ventralen Partie der Goll'schen und Burdach'schen Stränge beiderseits eine Zone in der die Degeneration nicht so weit fortgeschritten ist. Nach oben gehen die Degenerationserscheinungen mehr und mehr zurück, beschränken sich zunächst nur auf die Goll'schen Stränge und im obersten Halsmark schwinden sie ganz. Man findet noch in aufsteigender Degeneration die Kleinhirnseitenstränge stark und in geringerem Masse die Gower'schen Bündel degeneriert. Absteigend degeneriert sind bis in das Sacralmark die Pyramidenseitensträngen, desgleichen sind die Pyramidenvordersträngen bis ins Sacralmark leicht degeneriert. Partien geringer Degeneration findet man stellenweise über dem ganzen

[1]) Nach der Meinung einiger Autoren — Abkömmlinge von Leukocyten oder auch Bindegewebszellen, welche Myelintrümmer und Axencylinderreste aufnehmen.

Querschnitt des Lendenmarkes. Im Sacralmarke sind keine degenerierten Zonen mehr abgrenzbar.[1])

Das ganze Netz der grauen Subtanz erscheint leicht gelockert. Die horizontalen, sowie die vertikalen Fasern zeigen Varikositäten. In den erweiterten und zum Teil schollig zer-

[1]) Es sei dem angeführten Befund noch zugefügt, dass:

1. der Centralkanal des Rückenmarks im Halsmark komprimiert, an einer Stelle ganz oder fast ganz obliteriert erschien. Sein Lumen war auf ein Minimum reduziert; an einer Stelle war ein solches nicht mehr konstatierbar und war auch seine — im übrigen erhaltene Epithelauskleidung — verschwunden;
2. man makroskopisch an den mit Borax-Methylenblau und insbesondere den mit Safranin tingierten Schnitten schon makroskopisch die stärker degenerierten Stellen durch ihre intensivere Tinktion zu erkennen vermochte, so besonders die Kleinhirnseitenstränge;
3. an den mit Hæmatoxylin-Weigert tingierten Schnitten sowohl bei der Kupferbehandlung als auch bei der Tinktion nach Pal man in den Kleinhirnseitensträngen die stärkste Entartung fand;
4. dem entsprechend auch in den Methylenblau- und Safranin tingierten Schnitten, wobei selbstverständlich das mikroskopische Bild hier als ein wesentlich anderes erschien. Doch liessen sich geringere Degenerationsprozesse bei dieser Tinktion leicht auch in den Pyramidensträngen (besonders den Vordersträngen), zum Teil auch in den Hintersträngen wahrnehmen. Die degenerierten Nerven tingierten sich ganz oder teilweise durch die genannten Farbstoffe äusserst intensiv; aber trotz dieser starken Färbung war ihre feinere Struktur verwischt, während letztere um so schöner und deutlicher zum Vorschein kommt, je besser die Faser und ihre einzelnen Teile noch erhalten sind;
5. Toluidinblau tingierte ähnlich wie Methylenblau die degenerierten Fasern sehr intensiv, aber weniger vollständig und extensiv;
6. auch bei der Tinktion mit Hæmalaun-Eosin, ferner mit Säure Fuchsin-Picrin lassen sich die degenerativen Veränderungen gut verfolgen, wenn auch in weniger auffallend erscheinender Weise;
7. darüber, dass also in den angegebenen Teilen der weissen Substanz des Rückenmarks eine infolge des Druckes auf das Rückenmark zu stande gekommene ausgedehnte Degeneration der Nervenfasern zu stande gekommen ist, unterliegt nach dem Mitgeteilten keinem Zweifel und da diese Degeneration Schritt für Schritt bis zur vollständigen Zerstörung einer nicht geringen Anzahl von Nerven in den motorischen Bahnen verfolgt werden kann, während in andern Leitungsbahnen die Entartung nur gering oder gar nicht vorhanden ist, so ist wohl anzunehmen, dass diese Degeneration auch die Ursache der Paresen resp. Paralysen infolge der Kompression ist.

fallenen Markscheiden liegen die verdickten zum Teil spindelförmig aufgetriebenen Axencylinder. Den grössten Zerfall zeigen die Hinterhörner.

Die Ganglienzellen sind an der Stelle der stärksten Kompression ziemlich stark degeneriert, sie sind an Zahl sehr reduziert. Die Nisslkörper sind nur in wenigen etwas erhalten, in vielen sind sie vollkommen geschwunden. Von einigen Ganglienzellen restieren nur noch homogene Körper mit unregelmässig zackigen oder welligen Kontouren. Von einigen sind nur noch homogene unregelmässige Schollen übrig geblieben. Erst am oberen und unteren Ende der Kompression kommen sie wieder mehr und mehr zum Vorschein, sie erscheinen wieder normal, nur sind in einzelnen von ihnen, nämlich denjenigen mit Cupr. nach Weigert tingierten, die Kernkörperchen schwarz gefärbt. Von den Gefässen, des Rückenmarkes lässt sich nicht viel sagen. Die Venen und Arterien sind mässig weit, ziemlich mit Blut gefüllt, an ihren Wandungen erkennt man nichts Anormales. Die perivaskulären Lymphräume, desgleichen die perigangliönären sind im obersten Halsmark zum Teil deutlich, zumal in der grauen Substanz erweitert; weiter unten sind sie nicht oder nur wenig erweitert, fast überall leer. Die Glia verhält sich abgesehen von einigen gequollenen Zellen, überall mehr oder weniger normal, in ihren Maschen finden sich Rundzellen, besonders zahlreich in den Hintersträngen und Pyramidenseitensträngen.

Die *Dura* ist ziemlich verdickt. Die Venen sind stark erweitert und prall mit Blut gefüllt. Die Arterien eng, ihre Wandung etwas verdickt. Um die Gefässe und in den Lymphspalten Züge und Gruppen von Leukocyten. Der innerste Teil der Dura wird gebildet durch ein Netz von Bindegewebsbündeln, welche zahlreiche Gefässe und Kapillaren in sich fassen. Man findet hier viele Zellen teils Leukocyten, teils junge Bindegewebszellen mit ovalen, runden oder spindelförmigen Kernen. Die Pia ist an der Kompressionsstelle und unterhalb derselben etwas verdickt. Die Gefässe sind er-

weitert, zum Teil prall mit Blut gefüllt, zum Teil wenig Blut enthaltend, in manchen von ihnen, namentlich denjenigen, welche den Sulc. long. ant. und post. anliegen, finden sich Cruorgerinnsel. Die Wandungen der Gefässe zeigen nichts Abnormes. Die perivaskulären Lymphräume sind etwas erweitert und enthalten in geringer Anzahl Lymphoide Zellen. Der epispinale Raum ist nicht erweitert.

An den Nervenquerschnitten findet man hie und da kleinere Partien geringer Degeneration. An den Ganglienzellen der Spinalganglien ist weder an der Struktur noch an Zahl und Anordnung etwas Abnormes nachzuweisen.

Schluss.

Resümieren wir nun, so sehen wir, dass im ersten Falle das Rückenmark direkt durch die Abknickung der Wirbelsäule komprimiert ist und dass diese Kompression in den unterhalb liegenden Partien, infolge mangelhaften Abflusses des venösen Blutes und der Lymphe, Stauung hervorgerufen hat. Die Stauung kann man als Anfangsstadium betrachten, welches bei länger bestehendem Prozess zu einem zweiten Stadium — den ödematösen Vorgängen mit nachfolgender Degeneration der nervösen Elemente führen müsste. Andeutungen von einem solchen Vorgange finden wir in der fettigen Degeneration, welche sich in den mit Osmiumsäure behandelten Präparaten, nämlich in der Schwarzfärbung derselben äussert; ferner ist mit Sicherheit eine pathologische Bedeutung der oben angeführten Schwarzfärbung der Kernkörperchen in vielen Ganglienzellen zuzuschreiben.

In dem zweiten Falle sehen wir, dass an der Stelle des Gibbus durch die Verengerung des Wirbelkanals und durch die verdickte Dura das Rückenmark komprimiert und ver-

dünnt ist. Das hat im Rückenmarke zu Cirkulationsstörungen geführt, welche ihrerseits die Ursache für eine Erweichung abgegeben haben. Dass die Erweichung nicht entzündlicher Natur ist, hat die mikroskopische Untersuchung festgestellt. Zwar finden wir hie und da auf dem Querschnitte Rundzelleninfiltration, aber es sind weder eine Gefässalteration noch andere Entzündungserscheinungen nachzuweisen, vielmehr ist die Leukocytenauswanderung auf einen Reaktionsvorgang zurückzuführen, welcher bei jeder Erweichung stattfinden kann und einer Resorption der zerfallenen Massen entspricht.

Zu den mehreren Beobachtungen, welche in jüngster Zeit zu Gunsten der „mechanischen“ Theorie veröffentlicht worden sind, mögen auch noch diese zwei Fälle als weiteres Beweismaterial hinzugefügt werden, als Bestätigung dafür, dass — mit Schmaus zu sprechen — „ein Quellungszustand, ein Ödem im Rückenmarke die nächste und hauptsächlichste Folgeerscheinung einer Kompression des Rückenmarkes darstellt“; wobei wir aber nicht umhin können, auch die infolge dieser Ernährungsstörungen eingetretenen Degenerationsprozesse der Nervenfasern selbst als zum Zustandekommen der Lähmungen verantwortlich zu machen.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. O. Wyss, für das zur Verfügung gestellte Material, sowie für die stetige, freundliche Unterstützung der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.